Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen
Direktor: Professor Göppert.

1928

Lues und Nephritis.

from
SMITH ELY JELLIFFE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen

Medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

KARL WEDIG
approb. Arzt aus Göttingen.

Wiesbaden 1928.
Nassauisches Druck- und Verlagshaus, Inh.: Richard Hasenkrug.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1926.
Referent: Professor Göppert.

GEWIDMET:

Dem Andenken meines im Weltkriege gefallenen Bruders Ferdinand Wedig.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0149

Lues und Nephritis.

Schon Ulrich von Hutten und Paracelsus haben irgendwelche Vorstellungen von visceralen Formen der Syphilis gehabt. Von ihnen und späteren Syphilidographen wird besonders Wassersucht in der Symptomatologie der Lues öfters erwähnt, wird aber mehr dem Einfluss der Dyskrasie oder der Behandlung, als der specifischen Erkrankung zugeschrieben. Später, besonders unter dem Einfluss Hunters, wird die Möglichkeit luetischer Nierenerkrankung abgelehnt und erst Rayer trat dieser Ansicht erfolgreich entgegen. (Traité des maladies des reins II. Paris 1840). Obgleich er die Bedeutung anderer ätiologischer Zusammenhänge anerkennt, nennt er die Nierensyphilis eine specifische Erkrankung und beschreibt drei Krankheitsfälle, die er als diffuse interstitielle Hyperplasie bezeichnet. Er wird allgemein als Begründer der Lehre von der Nierensyphilis angesehen. Seitdem hat sich eine größere Anzahl von Forschern mit den Krankheitserscheinungen der Nieren bei Syphilis beschäftigt. Arnold Beer beschreibt interstitielle Nierenveränderungen, berücksichtigt aber nur die erworbene Syphilis. E. Wagner richtete seine Untersuchungen auf die ererbte Syphilis. In seiner Abhandlung (Die constitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenerkrankungen) veröffentlicht er drei Fälle diffuser Nierenerkrankung, die aber Männer im fortgeschrittenem Alter betreffen. Bei einem 38jährigen Manne fand er einen Teil der Nierenrinde kleinzellig infiltriert, ohne stärkere Bindegewebsneubildung, in der Tiefe gelegentlich atrophische Glomeruli. Bei einem 55jährigen Manne verdicktes Zwischengewebe, Glomeruli verkleinert, Intima der

Gefäße stark verdickt. Bei einem 36jährigen Manne in der Nierenrinde Narben und kleinzellige Infiltration, hochgradige Atrophie der Glomeruli, stark hypertrophische Intima der Gefäße. Gleiche Befunde werden von Weigert, Klabs und auch von Virchow bekanntgegeben. Besondere Bedeutung haben die Untersuchungen, die in den letzten Jahrzehnten über die verschiedenen Nierenaffektionen bei erworbener und ererbter Syphilis angestellt wurden von Felix Spieß 1877, Gallus 1893, Hecker 1900, Karvonen 1901 und anderen. Diese Untersuchungen beziehen sich sowohl auf das zahlenmäßige Vorkommen der einzelnen Nierenerkrankungen, als auch auf die Einwirkung der Erbsyphilis auf die Nieren, sind aber rein pathologisch-anatomischer Natur. So fand Wagner unter 9000 Sektionen, ohne Berücksichtigung der Todesursache und des Lebensalters, 63 Fälle von Nierensyphilis, Spieß untersuchte 200 Nieren hereditär luetischer Kinder und fand nur 62 vollkommen intakt und nennt gummöse und interstitielle Nephritis am meisten charakteristisch für Lues. Hecker beschäftigt sich eingehend mit der Pathologie der congenitalen Syphilis. Er untersuchte die Nieren von Foeten und Säuglingen. Mehr noch als die Leber scheint ihm die Niere zu Untersuchungen geeignet, weil sie länger der Mazeration widersteht. Erkrankt fand Hecker die Nieren in 90% aller untersuchten Fälle, häufiger als jedes andere Organ.

Es bestehen zwei Möglichkeiten der Einwirkung der Syphilis auf die Nieren:

I. Rein bakterielle Spirochäteninfektion, die im Organ eine lokal begrenzte Erkrankung bewirkt und als Gummenbildung bezeichnet wird. Hecker unterscheidet eine großknotige, schon makroskopisch erkennbare und eine miliare Form. Häufiger und bedeutungsvoller ist die

II. Toxische Schädigung, die durch Stoffwechselprodukte des Erregers (Toxine) das ganze Organ betreffende Krankheitsformen bewirkt. Grobanatomische Veränderungen sind nach Finkelstein selten und gering, beschränken sich auf Veränderungen der Farbe (fleckiges Aussehen) Blutgehalt, Volumen- und Resistenzver-

mehrung. Es soll beim Foetus eine Vergrößerung, beim Säugling eher eine Verkleinerung der Nieren sich finden. Sehr mannigfaltig sind die mikroskopischen Veränderungen, bei denen entzündliche Vorgänge und Entwicklungshemmungen zu unterscheiden sind. Hecker beschreibt entzündliche Veränderungen an den Gefäßen, am Bindegewebe und am Epithel. Kleinzellige Infiltrationen in der Wandung und nächsten Umgebung der kleinsten Rindengefäße, zuweilen auch an größeren Gefäßen der Marksubstanz auftretend. Dazu meistens, aber durchaus nicht regelmäßig, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und öfters end- und periarteriitische Veränderungen an den kleinen Rindenarterien. Beim ausgetragenen Kind verschwindet die vaskuläre und perivaskuläre Infiltration mehr und mehr und es treten degenerative Vorgänge am Epithel in den Vordergrund, dieselben sind im ganzen noch nicht hochgradig. Erst bei Säuglingen machen sich stärkere parenchymatöse Schädigungen geltend. Wir finden Atrophie, scholligen Zerfall, Verfettung, Ablösung der Zellen und als Folge dieser Veränderungen sekundäre Erweiterung des Lumens der Harnkanälchen und ziemlich häufig Bildung von körnigen und hyalinen Cylindern in denselben. In den Malpighischen Körperchen treffen wir entzündliche und destruktive Prozesse. Auswanderung von Leucocyten in den Kapselraum, Desquamation des Epithels und Proliferation des Kapselendothels, Atrophie, Zerfall und Verfettung der Gefäßschlingen. Gleichlautende Befunde werden auch in neuerer Zeit von den Forschern bei Nierensyphilis beschrieben. Übergänge und Combinationen finden statt, aber nie so, daß fötale Syphilis mit degenerativen Erscheinungen auftritt, wohl aber neben Degeneration der Säuglingsniere interstitielle Vorgänge.

Viel umstritten ist die Frage der Entwicklungsstörung infolge luetischer Einwirkung. Karvonen führt mit Hilfe einer genauen Zählmethode den Nachweis, daß die Zahl der senkrecht untereinander liegenden Glomeruli bei syphi-

listischen Föten und Kindern vermindert ist; bestätigt wird dieser Befund durch Hecker und Cassel. Als weitere Zeichen der Reifeverzögerung berichten Karvonen, Ströbe und Hecker das Vorkommen von Pseudoglomeruli noch bei der Geburt und Persistieren fötaler Zustände des Kanalsystems. In subcapsulärem Teil der Rinde finden sich gelegentlich kavernöse Bluträume, in denen das Blut in anscheinend wandungslosen Gewebsspalten eingelagert ist. Auffallende Zellanhäufungen in der subcapsulären Zone werden von Karvonen als Blutbildungsherde der Reifeverzögerung zugerechnet, von Hecker und Cassel aber für entzündlich gehalten. Während Karvonen in diesen Entwicklungsstörungen das Charakteristische der fötalen Lues sieht, gilt es heute als feststehend, dass derartige Zeichen, insbesondere der Nachweis einer neogenen Zone beim ausgetragenen Kind, den Verdacht auf Lues erwecken, die Diagnose aber allein nicht rechtfertigen. Entzündliche und Hemmungserscheinungen finden sich vielfach nebeneinander in einem Organ, reine Hemmung ist bisher nur in den Fötalmonaten beobachtet. Bis zur Geburt nehmen die entzündlichen Erscheinungen an Häufigkeit stetig zu und tritt die Wachstumshemmung an Bedeutung und Ausdehnung zurück.

So ist durch eine große Anzahl von pathologisch-anatomischen Untersuchungen Klarheit geschaffen über die luetischen Veränderungen des Nierengewebes bei Föten und Kindern, doch genügt rein pathologisch-anatomisches Material nicht, um ein Bild der Erkrankung zu geben bei Kindern, die länger gelebt haben. Es stehen diesen Untersuchungen nur wenige Veröffentlichungen gegenüber, die sich mit den klinischen Erscheinungen der Nierenerkrankungen bei ererbter Syphilis beschäftigen. In den vorliegenden Arbeiten von Mauriac 1890, Welander 1896, Karvonen 1901, Cassel 1904, Pfeiffer 1910, R. Hahn 1912, Hintzelmann 1913 werden immer wieder die Schwierigkeiten betont, welche bei der klinischen Beobachtung und Beurteilung der Fälle von Nephritis bei Lues congenita sich ergeben: so kommt es, daß viele der beschriebenen Fälle von Nierensyphilis strittiger Natur sind. Die klinischen Symptome der Nierengummata

studierte Seiler 1881, die Diagnose wurde durch Sektion von Birsch-Hirschfeld bestätigt. Die gleichen Symptome wurden später von Welander öfters beobachtet und beschrieben als intermittierende Albuminurie und Haematurie mit Detritus, ohne subjektive Beschwerden. Welanders Arbeit ist grundlegend geworden für eine Reihe von Forschern, die seine klinischen Studien über Nierensyphilis fortführten und dabei die von ihm aufgestellten Forderungen als maßgebend für die Diagnose der Nierensyphilis anerkannten.

I. Das Nierenleiden soll erst nach der luetischen Infektion aufgetreten sein, bezw. nach dem Manifestwerden ererbter Syphilis.

II. Die Äußerung der Nierenaffektion soll parallel mit anderen syphilitischen Erscheinungen einhergehen.

III. Die Nierensymptome sollen durch spezifische Behandlung geheilt oder doch gebessert werden.

Dem ist hinzuzufügen, daß

IV. Ätiologisch außer Lues keine Schädigung vorliegen darf.

Über luetische Albuminurie schreibt Karvonen: „Die Nierensyphilis", er sagt darüber, daß diese Albuminurien mit minimaler Cylindrurie, ohne eigentliche Nierenbestandteile in der Regel während der Akme des Eruptionsstadiums entstehen und mit den sichtbaren luetischen Symptomen ziemlich gleichen Schritt halten. Nephritische Allgemeinsymptome fehlen fast immer. Die Eiweißmenge ist gewöhnlich minimal und verschwindet bei spezifischer Behandlung meist schneller als die begleitenden luetischen Krankheitserscheinungen. Im übrigen gibt Karvonens ausführliche Arbeit einen Überblick über alle bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Nierensyphilis und widmet auch der Heredosyphilis in einem besondere Kapitel Aufmerksamkeit. Hauptsächlich sind es statistische Feststellungen, die sich aus der tabellarischen, übersichtlichen Zusammenfassung ergeben. Der Übersicht der früher veröffentlichten, oder von Karvonen selbst beobachteten Fälle von Heredosyphilis der Nieren ist leider eine Schilderung der klinischen Erscheinungen nicht, oder doch nur so kurz beigefügt, dass völlig einwandfrei in keinem der 104 angeführten Fälle das Krankheitsbild gekennzeichnet wird. In der Folgezeit gibt Sanitätsrat

Cassel 1904 einen Beitrag zur Klinik der luetischen Nephritis. Von ihm wurden 31 Säuglinge untersucht und 17 davon längere Zeit beobachtet. Nur bei 6 Säuglingen gelang der Nachweis von Formelementen im Harn. Die Diagnose gründete sich auf den wiederholten Nachweis von Albumen. Formelemente waren meist Leucocyten, in drei Fällen auch Cylinder und Epithelien, in einem Fall eine Unmenge von Eitercoccen. Der Krankheitsverlauf war keinesweg stürmisch, nie traten Nierenblutungen auf. Die Symptome traten nicht in den Vordergrund, mußten vielmehr gesucht werden. Das Auftreten der Albuminurie stand in keinem Zusammenhang mit der Schwere der sonstigen luetischen Erscheinungen. Cassel selbst nennt die Aetiologie keineswegs eindeutig und glaubt in drei von seinen Fällen Heredosyphilis als Ursache der Nephritis annehmen zu dürfen, während Hahn auch diese nicht als einwandfrei anerkennt.

Einen weiteren klinischen Beitrag liefert Paul Pfeiffer in seiner Dissertation der Universität Jena 1910, in der er zwei ausführliche Krankengeschichten bekanntgibt, die einwandfreie Fälle luetischer Nierenerkrankung betreffen, doch handelt es sich um erworbene Lues. Im Fall I. wird bei einem 20jährigen Manne eine akute parenchymatöse Nephritis luetica, im Fall II. bei einer 59jährigen Frau eine Nephritis chronica interstitialis beschrieben. H. Hintzelmann untersuchte regelmäßig den Urin von 41 erbsyphilistischen Säuglingen und 28 etwas älteren Kindern, dabei fanden sich bei 14 Säuglingen Formbestandteile, wie sie für Nephritis charakteristisch sind. Nach den veröffentlichten Krankengeschichten ist bei 6 Kindern sicher Lues hereditaria als alleinige Ursache für die Nephritis anzunehmen. Die Fälle I.—III. kamen ohne vorherige Behandlung mit typischen Zeichen ererbter Syphilis zur Beobachtung, im Fall I. und II. bestand auch Coryza mit blutig schleimigem bezw. eitrigem Sekret. Frische Haut- und Schleimhauterscheinungen fehlten in allen drei Fällen. Das Auftreten der Nephritis und der anfängliche Krankheitsverlauf sind nicht beobachtet. Fall I. 5 Monate alter Knabe.

10. 2. 1913. Albumen, enorm viele weiße Blut-

körperchen, wenig Epithelien und vereinzelt granulierte Cylinder. Nach Calomelbehandlung prompter Rückgang aller Erscheinungen.

Fall II. 6 Wochen altes Mädchen.
Albumen, zahlreiche granulierte Cylinder, mäßig viel rote und weiße Blutkörperchen. Exitus nach wenigen Tagen. Keine Angabe über Verlauf und Sektionsbefund.

Fall III. ca. 4jähriges Mädchen.
Viel Albumen, mäßig viel rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Cylinder, viele Nierenbeckenepithelien.

Trotzdem nur dieser recht spärliche klinische Bericht gegeben wird und der pathol. anat. Befund im Fall II fehlt, möchte ich diese Fälle als mittelschwere Formen akuter parenchymatöser Nephritis bezeichnen. Interessanter, weil in ihrem ganzen Verlauf beschrieben, sind folgende Nephritiden beim Recidiv:

Fall IV. Martha K., geb. 6. 8. 1912.
11. 10. 1912 — 21. 11. 1912 mit Calomel und Sublimatbädern behandelt wegen ererbter Lues mit Hauterscheinungen. 29. 11. 12. Urin frei von Eiweis und Formbestandteilen, auch während der Behandlung niemals Nierenerscheinungen. 14. 2. 13. Beim mit Exanthem auftretendem Recidiv im Urin kein Eiweiß, aber weiße und mehr noch rote Blutkörperchen, sehr viele hyaline und granulierte Cylinder. Nach Behandlung mit Salvarsan und Hydrarg. jodat. flav. 25. 4. 13.: Im Urin Albumen, ziemlich viel weiße, weniger rote Blutkörperchen, keine Cylinder. 30. 5. 13. Urin Spur Albumen, wenig rote und weiße Blutkörperchen, keine Cylinder.

Fall V. Die Mutter wurde bis zum 16. 1. 1912 wegen sekundärer Lues mit Schmierkur und Salvarsan behandelt. Paul F. Geburt 16. 2. 12. Keine Zeichen für Lues. Im März Wa. R, +++ deshalb antiluetische Behandlung.

In den folgenden Monaten Alopecie, spezifische Anämie, Nystagmus. Urin dauernd normal.

6. 7. 12. Recidiv, Milz palpabel, Haut- und Schleimhauterscheinungen, Urin eiweißfrei, wenig granulierte Cylinder. Behandlung: Calomel 3 mal tägl. 0,005 bis 30. 10. 12. 10. 7. 12. Urin Albumen mäßig viel rote und weiße Blutkörperchen, wenig hyaline und granulierte Cylinder.

13. 7. Spur Albumen, sehr wenig weiße Blutkörperchen, ganz vereinzelt granulierte Cylinder.

15. 7. Urin eiweißfrei, keine Formbestandteile.

Jan. 1913. Bei frischer spezifischer Periostitis an beiden Tibien Urin dauernd frei von Eiweiß und Formbestandteilen.

Fall VI. Erika W., geb. 14. 12. 11. Wurde wegen hereditärluetischer Haut- und Allgemeinerscheinungen mit intravenösen Salvarsaninjektionen und Hydrarg. jodat. flav. behandelt. Im Mai besteht Coryza neben Zeichen latenter Erbsyphilis. Erstmalige Urinuntersuchung: Albumen, sehr viele rote und weiße Blutkörperchen, viele Epithelien, vereinzelt granulierte Cylinder. Calomelbehandlung. Juni bis August. Schon nach 2 Behandlungswochen nur noch Spuren von Eiweiß, wenig Blutkörperchen, keine Cylinder. 16. 8. 12. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen. Hintzelmann beschreibt noch mehrere solcher Krankheitsfälle, die ohne Besonderheiten verlaufen. In allen Fällen handelt es sich um Kinder jenseits der ersten Lebenswochen. Mit Ausnahme der Fälle I.—III. sind die Kinder schon früher spezifisch behandelt, sodass die Nephritiden erst im Recidiv auftreten, wie das auch von der erworbenen Syphilis bei Erwachsenen bekannt und mehrfach z. B. von Pfeiffer s. o. beschrieben ist.

R. Hahn (Über fötale und infantile Nierensyphilis. Berlin 1912) referiert zusammenfassend über die neueren Forschungsergebnisse unter eingehender Würdigung der nach Karvonens Arbeit erschienenen Literatur. Das Verdienst

Karvonens und Hahns ist es, das zusammengetragen zu haben, was über die Nierensyphilis geschrieben worden ist und hervorgehoben zu haben, was über pathologische Anatomie, Pathogenese, Diagnose und klinischen Verlauf übereinstimmend berichtet und allgemein anerkannt ist. Beim lebend geborenen hereditär syphilitischen Kinde werden folgende drei Erkrankungsformen unterschieden:

1. Die akute unnd subakute interstitielle Nephritis, Zellinfiltration und interstitielle Vorgänge.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle betreffen in überwiegender Mehrzahl bei der Sektion gewonnenes Material, so ist das pathologisch-anatomische Bild gut fundiert. Demgegenüber finden wir nur in 8 Fällen Angaben über den Harnbefund. In 7 von diesen Fällen war der Harnbefund normal, über irgendwelche Nierensymptome wird niemals berichtet. Der nur in Hochsingers Fall gefundene reichliche Albumengehalt des Urins ist nicht voll verwertbar, weil der Urin von einem moribundem Kind stammt, bei dem schon Erscheinungen der Agonie bestanden. Bemerkenswert ist, dass selbst eine so hochgradige akute interstitielle Nephritis, wie sie von Sutherland und Walker beschrieben wird, ohne jedes Nierensymptom verlief. Es ergibt sich in Übereinstimmung mit Karvonen, Hahn und anderen, dass diese interstitiellen Nephritiden in der Regel ohne irgendwelche Urinveränderungen oder sonstige Nierensymptome verlaufen. Es ist dies auch aus der Eigenart des pathologisch-anatomischen Prozesses wohl zu verstehen, da die begleitenden Epithelveränderungen meist gering sind und keinerlei abnormer Inhalt in den sekretorischen Elementen gefunden wird. Nierensymptome scheinen erst beim Hinzutreten stärkerer parenchymatöser Veränderungen in Erscheinung zu treten. Eine wesentliche klinische Bedeutung kommt diesen interstitiellen Nephritiden nicht zu, sie sind meist nur Begleiterscheinungen von Syphilis anderer Organe. Die Diagnose ist dementsprechend während des Lebens im allgemeinen unmöglich und erst post mortem durch mikroskopische Nierenuntersuchung zu stellen.

2. Die chronische interstitielle Nephritis.

Patholog. anatomisch starke Bindegewebsvermehrung, sekundäre Degeneration und Schrumpfung des Parenchyms; entzündliche Erscheinungen treten zurück. Klinische Erscheinungen stimmen mit denen von Schrumpfnieren anderer Aetiologie überein. Über veröffentlichte Fälle berichtet Hahn, dass bisher nur zwei einwandfreie Fälle von Carpenter und Massalongo bekannt geworden sind, denen vielleicht noch zwei Fälle Foersters hinzugerechnet werden können. In Carpenters Fall handelt es sich um ein 5 Wochen altes Mädchen, das seit der 2. Lebenswoche elend war und später an Durchfall und Erbrechen erkrankte, gleichzeitig traten Oedeme am Rücken und Extremitäten auf, Ascites und Albuminurie. Bei der Sektion schwere chronisch interstitielle Nierenveränderungen, Atrophie der Glomeruli und Harnkanälchen, Wandverdickung der kleinen Arterien und Verdickung der Nierenkapsel. Aetiologisch kommt außer Lues keine Schädigung in Betracht, auch hatte keine Behandlung stattgefunden. In den Fällen Foersters handelt es sich um Kinder im Alter von $8^1/_4$ und 9 Jahren. Bei beiden bestand jahrelang Polydipsie, Polyurie und Albuminurie mit Verminderung des spezifischen Gewichtes; Sektion war nur in einem Fall möglich und ergab eine typische Schrumpfniere, die kaum die Größe der Niere eines Neugeborenen erreichte. Einen klinisch und pathologisch anatomisch beobachteten Fall beschreibt Massalongo, doch fehlen in dem Bericht genaue Zeitbestimmungen. Mutter syphilitisch schon vor der Schwangerschaft. 6 Monate altes Mädchen, kränklich seit der Geburt, die zu früh erfolgte, unterentwickelt, kümmerlicher Allgemeinzustand. Syphilide am Gesäß und an den äußeren Genitalien. Unter Umschlägen mit Sublimat 0,5:1000 heilen die Hauterscheinungen, der Allgemeinzustand verschlechtert sich. Dann Erbrechen, Durchfall, Albuminurie, Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten, Krämpfe, Fieber bis 39,5. Der Tod trat unter urämischen Symptomen ein. Aetiologie nur Syphilis.

Sektion: Nephritis interstitialis. Sklerose des Bindegewebes. Schwere end- und perarteriitische Veränderungen;

sklerosierte Bindegewebsmassen umgeben und komprimieren die Gefäße. Endothel vielfach verdickt, Thrombosen. Vereinzelt parenchymatöse Haemorrhagien. Glomeruli in großer Zahl komprimiert und atrophisch, desgleichen die Harnkanälchen, die teilweise hyaline und gekörnte Cylinder enhalten. In geringer Ausdehnung Degeneration des Parenchyms. Nur kleine Teile des Nierengewebes sind normal. Massalongo bezeichnet die Krankheit auf Grund des mikroskopischen Befundes als Nephritis interstitialis, Nephritis arterialis. Der Nierenbefund erklärt das Auftreten urämischer Symptome sodaß in diesem Fall der Tod infolge der luetischen Nierenerkrankung eingetreten zu sein scheint. Zweifellos kommen syphilitische Schrumpfnieren im Säuglings- und Kindesalter häufiger vor, so beschreibt Hintzelmann 2 Nephritiden, die nach hämorrhagischen Anfangssymptomen in ein chronisches Stadium übergingen, doch ist die Aetiologie dieser Schrumpfnieren nicht ganz sicher, weil Schmierkuren vorausgingen. Sicher luetischen Ursprungs ist folgende von Hintzelmann als Fall 69 beschriebene Nephritis:

11 Jahre altes Mädchen mit typischen Zeichen ererbter Lues. Im Juni im Urin Eiweiß 4%, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, vereinzelt granulierte Cylinder. Im Juli Eiweiß $2^1/_2$%, sehr viele granulierte Cylinder. Im weiteren Verlauf wird die Nephrithis weder durch antiluetische noch durch antinephritische Behandlung beeinflußt. Im Oktober Eiweiß 4%, keine Formbestandteile. Auch in den folgenden 5 Monaten dauernd gleicher Befund bis zur Entlassung. Oedeme traten nie auf.

3. Die akute parenchymatöse und haemorrhagische Nephritis.

Die pathologische Anatomie zeigt in reinen Fällen das gewöhnliche Bild der parenchymatösen Nephritis anderer Aetiologie. Klinisch: Albumen, hyaline und gekörnte Cylinder, Nierenepithelien, Leucocyten, in schweren Fällen Oedeme und rote Blutkörperchen in schwersten. In der gesamten Literatur sind, abgesehen von rein pathologisch-anatomischen Befunden, nur 5 Fälle bekanntgegeben, deren spezifische Natur keinen Zweifel zuläßt. Von diesen ist Carpenters

Fall nur kurz referiert, es fehlt die Krankengeschichte. Am reinsten finden wir das Bild der akuten haemorrhagischen Nephritis in dem von Finkelstein (Lehrbuch 1912) aufgezeichnetem Krankheitsfall:

„Knabe B., 9 Tage alt, am 16. 6. 1899 aufgenommen mit seit dem ersten Tage bestehenden papulo-pustulösem Syphilid, geringer Coryza, Milztumor mittleren Grades. Starkes Oedem der Augenlider und des gesamten Körpers, Skrotums usw. Somnolenz. Im Urin reichlich Eiweiß, hyaline wachsige und zellbesetzte Cylinder und rote Blutkörperchen, dazu zahlreiche Fettkörnchenkugeln, sodass das Sediment an das der chronischen parenchymatösen Nephritis erinnert. Behandlung: Protojoduret. hydrarg. 2×tgl. 0,001. Im gleichen schnellen Schritt schwinden Exanthem, Oedem und Urinveränderungen, sodass bereits am 6. 7. alles normal." Auffallend ist der Befund der Wachszylinder, auf den wir später zurückkommen werden.

Drei weitere derartige Krankheitsfälle wurden von Hahn beobachtet und bekanntgegeben.

Fall I. Bei einem 10 Tage altem Knaben vom 1. Beobachtungstage ab luetisches Exanthem, Milztumor, Nieren vergrößert. Im Urin viel Albumen, Blut, Nierenepithelien, mit Salzen inkrustierte und Blutcylinder. Oedeme bis herauf zu den Oberschenkeln, Fieber. Wa. R. pos. Nach 9 Tagen trat Collaps und Exitus ein, ohne verherige Behandlung.

Bei der Sektion zeigten sich beide Nieren vergrößert. Mikroskopisch war schwerste, frische interstitielle und anscheinend sekundäre Glomerulonephritis nachweisbar.

Fall II. 7 Tage altes Kind, Knabe. Bei der Aufnahme Coryza, vergrößerte Nieren; im Urin Albumen, massenhaft Cylinder, Blut und Leucocyten. Am 3. Beobachtungstage Exanthem, Oedeme an den Unterschenkeln, Leber- und Milzschwellung, Ikterus, im Urin jetzt auch zellbesetzte und Wachscylinder, Fettkörnchen sowie zahlreiche kuglige, gekörnte Zellen mit blassem Kern (gequollene Nierenepithelien). Wa. R. pos.

Am 5. Tag Anurie, rascher Verfall, Exitus, ohne vorausgegangene Behandlung. Bei der Sektion: Lebergumma, leichte pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Nieren $1^1/_2$fach vergrößert, grüngelblich, zahlreiche Blutpunkte.

Mikroskopisch: Schwere akute, haemorrhagische Nephritis mit frischer interstitieller Nephritis.

Fall III. Knabe, drei Tage alt. In der 5. Beobachtungswoche Exanthem, Lippenrhagaden, Leber- und Milzschwellung. Fieber 39,5 Wa. R. pos. In der 7. Woche Oedeme, Coryza, Schwellung der Cubitaldrüsen. Jetzt erst Beginn der Behandlung, Sublimatinjekt. 0,002 intramusk. Urin: Eiweiß, Blut, Leucocyten Nierenepithelien, zahlreiche mit Blut und Harnsäurekristallen besetzte Cylinder. Oedeme der Extremitäten, der Bauchhaut und des Skrotums. Exitus nach 2 monatlicher Behandlung. Sektion: Nieren groß, weiß. Mikroskopisch: Ausgedehnte akute interstitielle Nephritis, besonders in der Rinde; akute parenchymatöse Nephritis. Nirgends Bindegewebsproliferation oder Zeichen der Wachstumshemmung.

Der Urinbefund ist leider nur einmal angegeben und fehlt besonders im Anfang der Beobachtung.

Nach Hahns Zusammenfassung ergibt sich für die akute hämorrhagische Nephritis folgendes Bild: „Sie ist vorwiegend eine Erkrankung der ersten Lebenswochen und -Monate, das Alter schwankte zwischen 7 Tagen und 3 Monaten; es dürfte mehr als ein Zufall sein, dass drei der Fälle schon auf die zweite Lebenswoche entfallen, und dies dürfte wohl mit der allgemeinen Erfahrung in Zusammenhang zu bringen sein, dass sich die schwersten inneren Organveränderungen am Ende des Fötallebens und im frühesten Säuglingsalter finden, dass diese aber schon beim älteren Säugling immer seltener und geringgradiger werden.

Anschließend gebe ich die Krankengeschichten von zwei Säuglingen bekannt, die wegen Erbsyphilis in der Göttinger Kinderklinik (Prof. Goeppert) behandelt wurden. In beiden Fällen kam es zu schwerer spezifischer Nierenerkrankung, von besonderer Bedeutung in ihrem Verlauf und Ausgang.

Fall I. Anneliese Rosenberg. Geb. 8. 7. 23.

Geburtsgewicht: 3250 gr. Ende August 23. Polyklinische Behandlung. Durchfall und Appetitlosigkeit. Fester Turgor, gute Gestalt, glatte Haut, vereinzelt kleine Hitzepickel mit nachfolgender Pyodermie. Leib etwas aufgetrieben, Milz und Leber nicht deutlich fühlbar.

1, 9. 23. Stühle in Ordnung, Appetit gut.
Seit gestern mittags dicke Füße (Oedem). Milz und Leber heute deutlich vergrößert. Urin: Mäßig viel Albumen, zahlreiche Epithelien und ausgelaugte Erythrocyten, vereinzelt Leucocyten.
Diagnose: Lues visceralis. 2×tgl. Protojoduret. hydrarg. 0,005.

6. 9. Schlechte Nahrungsaufnahme.
Oedeme noch vorhanden. Urin: Eiweiß ++, Cylinder, keine Zellen. Wa. R. +++ Ung. ciner. 7. 9. – 12. 9. 23.

11. 9. Nase verstopft, Milz stärker vergrößert. Auf der Brust pemphigusähnliche Bläschen, Herauskommen eines makulösen Exanthems. Rhagaden besonders an der Unterlippe. Mitte des rechten Oberarmes taubeneigroßer Abscess, der gespalten wird.

12. 9. Urin: Eiweiß ++, Leucocyten und Erythrocyten, keine Cylinder, Behandlung: Fortsetzung der Schmierkur.

16. 9. Aufnahme zur stationären Behandlung. (Die Mutter wird mit aufgenommen, bietet keinerlei Erscheinungen florider, infektiöser Syphilis.)
Befund: Gelblich blasse Hautfarbe; Der ganze Körper mit pemphigusartigen Stellen bedeckt. Am Bauch Abscess, am rechten Arm secernierende Hauttasche. Starke Rhagaden um den Mund. Geringe Oedeme bestehen noch. Milz- und Lebervergrößerung. Coryza, blutige Borken, keine auf Diphtherie verdächtigen Beläge. Urin heute nicht zu erhalten.

17. 9.–20. 9. Protojoduret. hydrarg. 0,01 in drei Portionen.

18. 9. Kind macht schlechten Eindruck, Morgens Blutbrechen, geringe Menge. Urin: Eiweiß ++ Essbach 4 0/00, Granulierte Cylinder, Erythrocytencylinder, vereinzelt Leucocyten. Neosalvarsan 0,02 intrasinös.

21. 9.–28. 9. Protojoduret. hydrarg. 0,01 in drei Portionen.

22. 9. Urin fällt in dicken Flocken aus, Essbach 4 0/00. Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien.

24. 9. Rhagaden. Coryza mit blutigem Sekret. Milz reicht bis zum Nabel. Schön ausgebildeter papulöser Ausschlag am Knie. Der Zustand des Kindes wird für verzweifelt angesehen.

27. 9. Neue Abscessbildung am Rücken, Wunden am Arm und Brust secernieren wenig. 30 ccm. Zitratblut intrasinös. Organbefund unverändert. Hglb. 38%. Erythrocythen: 3 320 000.

28. 9. Verfallenes Aussehen. Fortschreiten der Entzündung, Haut in weiter Ausdehnung teigig infiltriert. Gegen Mittag Entwicklung eines Sklerems, keine Nahrungsaufnahme, moribunder Zustand;

Urin kann nicht mehr aufgefangen werden. Exitus 4,20 Uhr p. m Sektion: Lues Congenita. Starke Hyperplasie der Milz. Feuersteinleber (Mikr. Typische hepatitis interstitialis syphilitica. Allgemeine Furunkulose. Große weiße Niere.

Mikroskopischer Befund: Die Glomeruli erscheinen intakt. In den Harnkanälchen, in den tubuli contorti stellenweise fädige, geronnene Massen von Eiweiß und eingewanderte Leucocyten, vereinzelte Cylinder. Fleckförmig gruppierte Verfettungen der tubuli contorti, Kerne vielfach gequollen und blass gefärbt. Cylinder mit Fettkörnchen besetzt in den tubuli rekti. Die Bowmannschen Kapseln frei von Leucocyten, dagegen vielfach angefüllt mit feinfädigem Exsudat. Auffallend ist die ausgedehnte Infiltration im Zwischengewebe der Rinde, bestehend teils aus Lymphocyten, teils Leucocyten, dazwischen große, einkernige Zellen, die teilweise deutlich eosinophile Granula in Protoplasma haben. Keine Bindegewebsproliferation Urteil: Akute parenchymatöse und ausgedehnte frische interstitielle Nephritis. Epikrise: Für das Auftreten der Nierenerscheinungen sind außer der Lues hereditaria aetilogische Momente nicht anzuschuldigen, da bei dem sieben Wochen altenKind eine die Nieren schädigende Behandlung nicht stattgefunden hatte und das bei der Geburtanscheinend gesunde Kind früher nicht krank war. Entsprechend den von Welander aufgestellten Forderungen treten Nierensymptome auf gleichzeitig mit dem Manifestwerden der Lues hereditaria- Milz- und Leberschwellung, auch die Magen-Darmstörungen sind syphilitischen Ursprungs. Besonders auffällig ist der Beginn der Erkrankung an inneren Organen, während Hauterscheinungen später, erst am 10. Beobachtungstage auftraten. Parallel den luetischen Erscheinungen, der bedeutenderen Milzschwellung und dem Auftreten des makulösen Exanthems, äußert sich die Nierenerkrankung in erhöhter Eiweißausscheidung und erneuter Erythro- und Cylindrurie, während die Oedeme fortbestehen. Ob die antiluetische Therapie zuverlässig weitergeführt wurde ist nicht nachprüfbar, da das Kind ambulant behandelt wurde und nach Angabe der Mutter die Pulver öfter ausgebrochen haben soll; die Schmierkur hat die Mutter abgebrochen, weil das Kind schrie. Allgemeinerscheinungen und Nierensymptome halten sich auch bei stationärer Behandlung auf der gleichen Höhe. Immer deutlicher tritt zu Tage, dass es sich um ein durch die erbluetische Infektion außergewöhnlich schwer geschädigtes Kind handelt. Im weiteren Verlauf unterscheidet sich das Krankheitsbild in nichts von dem anderer schwer luetischer Säuglinge. Der letale Ausgang konnte bei der Schwere der Erscheinungen durch die antiluetische Kur nicht mehr abgewandt werden. Inwieweit zu dem letalen Ausgang die bestehende Nierenerkrankung beigetragen hat, ist nicht abzugrenzen.

Der pathologisch-anatomische Befund sichert die Diagnose Lues visceralis. Der mikroskopische Befund einer akuten parenchymatösen Nephritis, kombiniert mit frischen interstitiellen Vorgängen wird gleicherweise von den meisten Forschern bei luetischer Nephritis beschrieben. Die Infiltrationen sind sicher teilweise entzündlicher Natur, teilweise aber als Blutbildungs-

herde aufzufassen, die in diesem Alter pathologisch und beweisend für Erbsyphilis sind. Über das Auftreten mononukleärer, eosinophiler Zellen wird auch von Cassel berichtet, vielleicht kommt diesen Zellen eine für die luetische Nephritis pathognomische Bedeutung zu.

Fall II. Herbert Killig. Geb. 15. 7. 1922.

1. Kind. Geburt o. B. 9 Wochen Brusternährung, seitdem sehr geringe Nahrungsmengen. Krank ist das Kind nie gewesen.

28. 11. 22. Befund: Hypotrophisches Kind. Leib eingesunken, Leber nicht vergrößert, Milz deutlich palpabel. Gesicht wasserbackenartig geschwollen. Oedeme des rechten Handrückens und beider Füße. Auf Druck Delle. Über beiden Handgelenken lamellöse Abschuppung, ringförmige bis bohnengroße Stellen mit braungelber Pigmentierung. Das Kind ist leicht somnolent. Urinbefund: Reichlich Eiweiß, Essbach $2^1/_2$ 0/00, Leucocyten, Epithelien, granulierte Cylinder. Diagnose: Lues congenita.

29. 11.–5. 12. 22. I. Schmierkur, Ung. ciner. 1 gr.

29. 11. Nasenrücken o. B. Coryza, geringes Sekret, flächenhafte, trockene Borken in großer Ausdehnung auf Muscheln und Septum. Urin: Eiweiß + +, Essbach 2 0/00. Leucocyten, Epithelien, granulierte Cylinder. Lumbalpunktion wegen der bestehenden Somnolenz. Druck 21 ccm. klar. Nonne-Apelt + Pandy + Eiweiß + Zucker + Zellen: 34 Lymphocyten (133 : 3 Rosenthalsche Kammer.)

30. 11. Morgens geringe Zuckungen in den Beinen und Armen. Besserung des Allgemeinbefindens, schläft nicht mehr so anhaltend. Hände nicht mehr geschwollen, Flecken an Hand deutlicher. Urin: Eiweiß + +, Epithelien, granulierte Cylinder, weiße und rote Blutkörperchen. Essbach 2 0/00.

1. 12. Geistig reger, spielt. Urin wie gestern, jedoch Eiweiß nur 1 0/00.

2. 12. Weitere Besserung, Geistig reger, hat gelacht. Urin: Eiweiß + Essbach $^3/_4$ 0/00, Leucocyten, Erythrocyten, Cylinder. Milz deutlich vergrößert.

3. 12 Besserung, munter. Urin: Eiweiß $^1/_2$ 0/00, keine Erythrocyten, keine Cylinder, Epitheltrümmer, vereinzelt Leucocyten.

5. 12.–12. 12. II. Schmierkur, Ung. ciner. 1 gr.

8. 12. Soor in großer Ausdehnung, Appetit schlechter. Urinbefund unverändert.

12. 12. Temperaturanstieg auf 38°, Rachen gerötet. Urin: Eiweiß $2^1/_2$ 0/00 rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, granulierte Cylinder.

13. 12. Nasenrücken zeigt leichte Rötung. Urin blutig gefärbt, Eiweiß $5^1/_2$ 0/00

15. 12. Rötung auf den behaarten Kopf übergegangen, Temperatur 39°; Wundrose. Urin: Eiweiß 15 0/00.

20. 12. Erysipel fortschreitend. Urin: Eiweiß 5 0/00.

19. 12.–11. 1. 23. Protojoduret. hydrarg. 2×tgl. 0,005. Erysipel abblassend, Temperatur schwankt um 39°. Auf dem Hinterkopf mehrere nekrotische Stellen.

23. 12. Urin: Eiweiß 2 0/00, Hautdefekt auf dem Hinterkopf bis zur Galea reichend.
27, 12. Besserung im Befinden des Kindes, hat gelacht. Urin: Eiweiß 1 0/00. Granulierte Cylinder, Epithelien, rote u. weiße Blutkörperchen.
3. 1. 23. Aussehen besser, rosiger, Nekrotische Stellen reinigen sich.
9. 1. Abscess auf dem Scheitelbein gespalten, Urin: Eiweiß $^1/_4$ 0/00, Leucocyten, keine Cylinder.
13. 1.—26. 1. 5×tgl. 4 ccm. Natr. jodat. 0,5 : 100.
18. 1. Allgemeinbefinden gut, Kind beschäftigt sich. Urin: Eiweiß $^1/_2$ 0/00 Sediment frei von Zellen und Cylindern.
31. 1. Kopfwunden heilen. Im Urin Eiweiß $^1/_2$ 0/00, keine Formbestandteile
Februar 1923. Wechselnder Gewichtsanstieg; Kopfwunden fest geheilt. Urin: Eiweiß $^1/_4$—$^1/_2$ 0/00, keine Formbestandteile.
8. 3.—14. 4. Salvarsankur 6 Injektionen.
28. 3. Dauernd fieberfrei, munter. Nase geheilt. Gewichtsanstieg. Urin: Eiweiß um $^1/_2$ 0/00, keine Zellen.
4. 5. Das Kind befindet sich in gutem Allgemeinzustand und bietet keine krankhafte Erscheinungen mehr. Urinbefund unverändert wie in den letzten Wochen, Eiweiß nach Essbach $^1/_4$—$^1/_2$ 0/00, keine Zellen und Cylinder.

Epikrise: Ebenso wie im ersten Fall handelt es sich auch hier um ein unbehandeltes Kind, bisher anscheinend gesund kommen die Kinder beim ersten Ausbruch der Lues hereditaria zur Beobachtung; auch die Mütter wurden vorher nicht behandelt. Im Fall II treten Nierensymptome auf gleichzeitig mit syphilitischen Haut- und Schleimhauterscheinungen, daneben besteht der wohl nie fehlende Milztumor. Die in den ersten Krankheitstagen beobachtete Somnolenz wurde durch Punktion gebessert, scheint also nicht wie in Finkelsteins Fall ein urämisches Symptom zu sein. Bei antiluetischer Therapie Rückgang der Allgemeinerscheinungen, auch die Eiweißausscheidung geht zurück. Nach Durchführung der 1. Schmierkur sind nur noch vereinzelte Leucocyten und Epitheltrümmer im Urinsediment nachweisbar. Der günstige Verlauf der Heilung wird unterbrochen durch ein — wohl von den Wundflächen der Nase sich ausbreitendes — Erysipel. Hoher Eiweißgehalt und blutiger Urin zeigen an, dass die Nieren durch die hochfieberhafte Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen sind. Bei weiterer gründlicher Durchführung der antiluetischen Behandlung schwinden die Nierensymptome schneller als die anderen syphilitischen Erscheinungen. Nach der zweiten Schmierkur, insbesondere nach Behandlung mit Protojoduret, hydrarg, ist der Urin frei von Zellen, zurückbleibt eine Eiweißausscheidung von $^1/_4$ 0/00, in gleicher Weise wie vor dem Auftreten des Erysipels. In den folgenden drei Behandlungsmonaten wird diese Eiweißausscheidung nicht weiter beeinflusst, auch nicht durch Salvarsankur. Das Kind wird mit dieser Albuminurie entlassen, und es muß angenommen werden, dass durch die spezifische Nephritis, die in ihrem akuten Beginn sich in nichts unterschied von den parenchymatösen Nephri-

tiden, welche von Finkelstein und anderen beschrieben werden, irreparable Schädigungen des Nierengewebes gesetzt sind, trotz streng durchgeführter Therapie. Gerade wegen dieses Ausganges einer akuten parenchymatösen Nephritis in ein chronisches Stadium ist der vorliegende Fall Killig von besonderer Bedeutung.

Über das spätere Schicksal des Kindes war leider nichts in Erfahrung zu bringen, da alle Anfragen bei den Gesundheitsbehörden erfolglos blieben.

Von den in der Göttinger Kinderklinik wegen Lues hereditaria behandelten Kindern traten in noch drei Fällen Erscheinungen auf, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Nierensyphilis zurückgeführt werden können, doch eignen sich zwei der Krankengeschichten wegen gleichzeitig bestehender anderer Erkrankung nicht zur Veröffentlichung. Oedeme fehlten in keinem Fall.

Fall III. Kurt Bothe. Geb. 1. 3. 1920.

Bei der Aufnahme $2^1/_2$ Monat alt. Nach Angaben der Mutter bestehen schon wochenlang Lippenrhagaden. Das Skrotum ist seit 4 Wochen geschwollen, die Beine erst seit Tagen, die Windel ist nur selten naß. Seit 3 Tagen Lachverlust. Das Kind macht schwerkranken Eindruck, liegt mit angezogenen Armen und Beinen, mit dem Kopf im Nacken. Der Blick ist starr, fixiert nicht, Pupillen reagieren. Gesichtsfarbe blaßgelblich, der Mund etwas rot, in den Mundwinkeln abgeheilte Rhagaden. Wundsein am Gesäß. Auf den Handflächen und Fußsohlen Haut glänzend blaßrosa Flecken. Leib ist gespannt, Leber und Milz vergrößert, die Blase ist wenig gefüllt. Starkes Oedem des Skrotums und der Beine bis herauf zu den Oberschenkeln, leichter Ascites. Urin: Reichlich Eiweiß, Cylinder. Diagnose: Lues visceralis. Behandlung Schmierkur. In den folgenden Tagen keine Aenderung des Zustandes. Das Kind bleibt somnolent, trinkt die Flasche nicht aus; die Windeln sind selten naß.

Am 3. Behandlungstage: Leib prall gespannt, Ascites und Oedeme haben noch zugenommen, Somnolenz. Exitus.

Epikrise: Der anfängliche Krankheitsverlauf konnte nicht beobachtet werden. Die Nierensymtome beherrschen das Krankheitsbild; hochgradige Oedeme, Ascites bei spärlicher Urinabsonderung lassen in diesem Fall die bestehende Somnolenz als urämisches Symptom erscheinen. Bei der Schwere der Erscheinungen ist der Tod wohl infolge der Nierenerkrankung eingetreten, Sektion war nicht möglich.

Rückblickend ist über Vorkommen, Verlauf und Prognose der Nierensyphilis erbluetischer Kinder unter Berücksichtigung der Literatur folgendes zu sagen: Die Annahme älterer Forscher wie O. Heubner (Lehrbuch 1896), dass diese Erkrankung kaum vorkäme, darf als widerlegt gelten. Wenn

dagegen Karvonen in 71% aller untersuchenden Fälle und Hecker gar in 90% unzweideutige Nierenveränderungen fanden, so erklären sich diese übertrieben hohen Zahlen daraus, dass es sich um Feststellungen am Sektionstisch handelt und meist totgeborene Früchte untersucht wurden. Sicherlich ist bei rein klinischer Beobachtung die Nierensyphilis viel seltener. Ganz allgemein werden Nierenveränderungen um so häufiger sich finden, je intensiver die Heredosyphilis auftritt und je frischer die elterliche, insbesondere die mütterliche Syphilis ist. Leichte Nierensymptome, vorübergehend geringe Albuminurie und Cylindrurie werden öfters beobachtet, doch dürfen derartige ganz leichte Parenchymschädigungen nicht als spezifische Nephritis bezeichnet werden, da sie gelegentlich auch bei nichtsyphilitischen Kindern vorkommen. Umgekehrt verlaufen die leichten und mittelschweren Formen interstitieller, wirklich luetischer Nephritis meist ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen und entgehen dadurch der Beobachtung. Zu erheblichen Nierenveränderungen führen die parenchymatösen Erkrankungen, die im Anfangsstadium, kurz vor oder gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der Lues hereditaria auftreten. Diese mit reichlicher Eiweißausscheidung, Hämaturie und Cylindrurie einsetzenden Erkrankungen bedeuten immer eine schwere Gefährdung des Kindes im Daseinskampfe. Oft kommt es zu Kreislaufstörungen, die dann das Krankheitsbild beherrschen. Oedeme betreffen bald nur einzelne Teile, bald dehnen sie sich über den ganzen Körper aus, selbst urämische Erscheinungen, Somnolenz, Krämpfe und Coma sind in fortgeschrittenen Fällen beobachtet. Die schwersten Erkrankungen betreffen meist ganz junge Kinder, es entspricht das der von Finkelstein ausgesprochenen Erfahrung: „Je schwerer die Heredosyphilis beim Kind auftritt, in desto früherer Lebensepoche kommt sie zur Entfaltung". Nur in den allerschwersten Fällen, beim Auftreten urämischer Symptome, ist der Tod unmittelbare Folge der Nierenerkrankung, im allgemeinen ist das Schicksal der luetischen Nierenerkrankung abhängig von der Schwere der Allgemeininfektion. Gerade deshalb führen diese Erkrankungen, die Hahn dreimal be-

obachtete, ich selbst habe den Verlauf in den Fällen I und III beschrieben, so oft zum Tode, und es ist nicht abzugrenzen, inwieweit die Nierensyphilis zu dem letalen Ausgang beigetragen hat. Entgegen der in der Literatur wiederholt aufgestellten Behauptung fand sich in unserem zur Sektion gekommenen Fall die Niere erheblich vergrößert, dasselbe berichtet Hahn von seinen drei Fällen und hat die Zunahme des Volumens zweimal auch klinisch nachgewiesen. Nicht immer ist die Erkrankung so ernst zu beurteilen, denn Finkelstein berichtet von seinem Fall, der gleichfalls eine parenchymatöse Nephritis bei einem erst 9 Tage alten Kind betraf, völlige Ausheilung nach wenigen Wochen antiluetischer Therapie.

Von wesentlicher klinischer Bedeutung ist eine dritte Gruppe derartiger Erkrankungen, meist handelt es sich um etwas ältere Säuglinge, bei denen eine vollständige Ausheilung nicht erreicht wird. Wohl gelingt es bei antiluetischer Behandlung die Symptome akuter parenchymatöser Nephritis zum Rückgang zu bringen. Blut, Zellgehalt des Urins und die Oedeme schwinden, auch die anfangs hohe Eiweißausscheidung geht zurück, eine mehr oder minder hohe Restalbuminurie ist dann aber auch in monatelanger Behandlung nicht zu beeinflussen.

Dass die Syphilis mit der Entsehung chronischer Nephritiden des Säuglingsalters in Beziehung steht, erscheint Finkelstein schon im Hinblick auf die Häufigkeit der Nierenerkrankung im Rahmen der Lues hereditaria wahrscheinlich, doch schreibt er in seinem Lehrbuch von 1921, dass diese Annahme noch weiterhin durch Beibringung unzweideutiger Belege bewiesen werden muß. Der oben beschriebene Fall II, Killig, ebenso die als chronische interstitielle Nephritis von Massalongo und Hintzelmann berichteten Krankheitsfälle, scheinen mir geeignet angeführt zu werden als Beispiele für den Uebergang akuter spezifischer Nephritiden in ein chronisches Stadium, das als sekundäre Schrumpfniere für das Kind verderblich werden muß.

Literatur-Verzeichnis

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896.

Cassel, Über Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. Berl. klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 41.

Feer, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1912.

Finkelstein, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1912 und 1921.

P. Gallus, Inauguraldissertation Kiel 1893.
Interstitielle Nephritis bei Svphilis congenita.

R. Hahn, Über fötale und infantile Nierensyphilis.
Zeitschrift für Kinderheilkunde 1912. II. Bd. Heft 3.

R. Hecker, Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis.
Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900. Nr. 51.

O. Heubner, Lehrbuch für Kinderheilkunde. 1896.

H. Hintzelmann, Klinischer Beitrag zur Frage der spezifischen Nephritis bei Erbsyphilis. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1913. IX. Bd.

Karvonen, Die Nierensyphilis. Dermatologische Zeitschrift. Bd. V. 1898 und Bd. VII. 1900.

Massalongo, Syphilis rénale congénitale. Annales de Dermatol. et de Syphilis. 1894. S. 1148.

Moritz, Inauguraldissertation Berlin. 1912. Beitrag zur Kenntnis der Nierensyphilis.

P. Pfeiffer, Inauguraldissertation Jena 1910.
Beitrag zu den klinischen Studien über Nierensyphilis.

M. Potain, Syphilis congénitale du foie, de la rate et des reins. Gaz. des Hôpitaux. 1878. Nr. 151.

Spiess, Inauguraldissertation Berlin 1877. Über die verschiedenen Nierenveränderungen bei Syphilis congenita.

Störck, Über Nierenveränderungen bei Syphilis congenita.
Wiener klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 14.

Über die gesamte Literatur bis 1900 siehe bei Karvonen, bis 1912 bei R. Hahn.

Lebenslauf.

Ich, Carlo, Peter Wedig, bin geboren als Sohn des Kgl. Kreisschulinspektors und Schulrat Emil Wedig zu Heiligenstadt, am 12. Februar 1894. Ich besuchte das humanistische Gymnasium zu Oppeln und Heiligenstadt, wo ich Ostern 1914 das Reifezeugnis erlangte. Von 1914 bis 1919 besuchte ich die Georgia-Augusta Universität Göttingen um Medizin zu studieren. Am 6. August 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger in das Heer ein und setzte mein Studium im W. S. 1915 fort, nachdem ich durch Verwundung dienstuntauglich geworden war. Am 10. Februar 1917 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. 1919 übernahm ich die Stelle eines wachhabenden Arztes im Versorgungskrankenhaus Altona. Am 15. August 1920 bestand ich in Göttingen das Staatsexamen, leistete das praktische Jahr im Versorgungskrankenhaus Altona und blieb dort, nachdem ich am 1. September 1921 die Approbation erhalten hatte, als Assistenzarzt bis 1923. Danach war ich als Schiffsarzt tätig. Seit August 1925 habe ich mich als prakt. Arzt in Wiesbaden niedergelassen. Am 25. Juni 1926 bestand ich in Göttingen die mündliche Doktorprüfung, nachdem ich über Lues und Nephritis geschrieben hatte.